19 med

Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik
Hamburg-Eppendorf
Direktor: Professor Dr. A. Jores

Zur Auswirkung herznaher Tumoren im Thoraxraum auf das Elektrokardiogramm

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Rouben Bazin-Mirzaian
aus Täbriz-Iran

Hamburg 1961

Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik
Hamburg-Eppendorf
Direktor: Professor Dr. A. Jores

Zur Auswirkung herznaher Tumoren im Thoraxraum auf das Elektrokardiogramm

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Rouben Bazin-Mirzaian
aus Täbriz-Iran

Hamburg 1961

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am 24.4.1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

Dekan: Professor Dr. R. Prévôt
Referent: Prof. Dr. Gedermann
Korreferent: Prof. Dr. Jores

Inhaltverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung und Problemstellung	1
II.	Methodik	2
III.	Ergebnisse	3
IV.	Diskussion der Ergebnisse	13
V.	Zusammenfassung	23
VI.	Literatur	24
VII.	Danksagung	25
VIII.	Lebenslauf	26

I. Einleitung und Problemstellung.

Im Laufe der letzten Jahrzehnte haben die intrathorakalen Tumoren im grossem Umfange zugenommen und heute überwiegen beim männl. Geschlecht die Lungentumoren die Geschwülste aller anderen Organe. Virchow hat in seinem Werk über krankhafte Geschwülste (1863) eine Sektionsstatistik für 1852bis 1855 veröffentlicht, in dem Magentumoren mit 34,9 % vertreten sind und die damals seltenen Lungentumoren völlig fehlen. In der Weltliteratur im Jahre 1912 waren insgesamt 374 Fälle zusammengefasst (Adler). Aber schon in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts hatte das Bild sich verändert. Nach einer großen deutschen Reichskarzinomstatistik der Jahre 1925 bis 1933 hatten Männer in 22.139 Todesfällen Tumoren, davon 58 % Magentumoren und 23 % Tumoren im Thoraxraum (Dormanns). Im Laufe der Zeit wurde die Prozentzahl weiter zu Gunsten der intrathorakalen Tumoren verschoben. Im Jahre 1947 fanden sich im Sektionsgut der bayrischen Prosekturen bei Männern neben 331 Magentumoren 274 Lungentumoren (Einfalt). Beim Manne steht heute für bayrisches Obduktionsgut der intrathorakale Tumor an erster Stelle vor dem Magentumor. Die gleichen Feststellungen sind auch in Amerika, England und in der Schweiz gemacht worden.

Die Frage der Auswirkungen auf Herz- und Kreislauf bei den verschiedensten Erkrankungen im Thoraxraum ist von vielen Autoren behandelt worden. In der Literatur finden sich aber nur wenige exacte Zahlenangaben über die Auswirkungen auf das Herz. Besonders in den letzten Jahren, da die operative Behandlung der intrathorakalen Tumoren dank der technischen Entwicklung von Chirurgie und Anaesthesiologie grössere Bedeutung erlangte, ist die Frage in den Vordergrund gerückt wieweit die intrathorakalen Tumoren am Herzen pathologische Veränderungen verursachen.

Unsere Untersuchungen hatten zum Ziel, Beziehungen zwischen intrathorakalen Tumoren und Herzverhalten darzustellen, wobei letzteres durch elektrokardiographische Befunde ermittelt wurde.

II. Methodik

Zur Durchführung unserer Untersuchungen haben wir 100 Patienten ausgesucht. Die ausgesuchten Patienten hatten mit Sicherheit durch röntgenologische, bronchoskopische und bronchographische Untersuchungen bezw. durch Operation diagnostizierte herznahe intrathorakale Tumoren.

Das Alter der Patienten lag zwischen 44 und 78 Jahren. Das Alter der Mehrzahl der Patienten lag zwischen 51 und 65 Jahren. Diese Patienten waren alle männlichen Geschlechts. Die elektrokardiographischen Untersuchungen erfolgten im Liegen und in völliger Ruhe. Folgende Ableitungen wurden zur Beurteilung herangezogen:

1.) Die Extremitäten-Ableitungen I, II, III.
2.) Brustwand-Ableitungen nach Wilson $V_1 - V_{10}$.
3.) Die bipolaren Brustwand-Ableitungen nach Nehb (Kleines Herzdreieck).

Als pathologischen elektrokardiographischen Befund werteten wir folgende Abweichungen von der Norm:

1.) Pathologisch gesteigerte Ruhefrequenz über 100 Schläge/Min. bei erhaltenem Sinusrhythmus.
2.) Gröbere Rhythmusstörungen bis zum Vorhofflimmern mit absoluter Tachyarrhythmie.
3.) Störungen und Atypie der intraatrialen und intraventrikulären Erregungsausbreitung.
4.) Schenkelblockbilder.
5.) Atrioventriklärer Block.
6.) Störung des Erregungsrückganges.

III. Ergebnisse

Durch röntgenologische Untersuchungen konnten wir nach der Lokalisation der Tumoren unsere untersuchten Patienten in sechs verschiedene Gruppen einteilen:

Gruppe I. 47 Fälle, linksseitige Hilustumoren.
Gruppe II. 29 Fälle, rechtsseitige Hilustumoren.
Gruppe III. 16 Fälle, Mediastinal-Tumoren: 10 Fälle vordere Mediastinal-Tumoren u. 6 hintere Medistinal-Tumoren.
Gruppe IV. 5 Fälle, linksseitige herznahe Lungentumoren, der Lingula (2) oder des linken Unterlappens(3).
Gruppe V. 2 Fälle, ausgedehnte Mediastinal-und Hilus-Tumoren.
Gruppe VI. 1 Fall, rechtsseitiger herznaher Unterlappentumor.

In den folgenden Tabellen werden nun die elektrokardiographischen Befunde der verschiedenen Gruppen zusammengestellt.

Gruppe I - Linksseitige Hilustumoren.

Fall	Name	Geschl.	Alter	EKG-Befund
1	Za.E.	ml.	66	Normtyp,Betontes,plumpes P2 und P3.Störung der intraventrikulären Erregungsausbreitung im Sinne eines inkompletten Rechts-Schenkelblocks besonders in V3 und V4.
2	Ze.W.	ml.	72	Linkstyp.Niedervoltage.
3	Wa.H.	ml.	51	Rechtstyp. Tachycardie.
4	We.W.	ml.	51	Querstellung.Atypie der intraventrikulären Erregungsausbreitung u.-rückbildung nicht sicher auszuschließen.
5	Wen.W.	ml.	49	Normtyp. Sinus-Tachycardie. Angedeutetes P-pulmonale.
6	TH. A.	ml.	46	Steiltyp. Sonst o.B.
7	Un. G.	ml.	53	Steiltyp.Angedeutete Niedervoltage.
8	Ot. A.	ml.	63	Steiltyp. sonst o.B.
9	Sch.A.	ml.	68	Normtyp, Richtungsumschlag zwischen V2 -V3.PQ an der oberen Grenze der Norm.
lo	Schu.H.	ml.	57	Rechtstyp. Vorhofflimmern mit absoluter Tacharrhythmie. Inkompletter Rechtsschenkelblock. Störung des Erregungsrückganges vorwiegend über dem linken Ventrikel. Zwei Monate vorher Sinus Rhythmus, unauffälliger Erregungsablauf in Extr.Ableitung.
11	Schw.M.	ml.	61	Steiltyp.Sinus-bradycardie um 6o/Min. Störung des Erregungsrückganges besonders über dem li.Herzen.
12	Scha.E.	ml.	56	Normtyp.Sinus Tachycardie um lo5/Min.Betontes P2 u.P3. Atypische Intraatriale Erregungsausbreitung.Deutliches Q in II-III, Konvexer ST-verlauf in I-III, und V4-V5, flach negatives T.

Fall	Name	Geschl.	Alter	EKG-Befund
13	Sche. K.	ml.	53	Inkompletter Rechts-Schenkelblock, auffallend kleine Potentiale in V5 -V6.
14	Schl. G.	ml.	44	Atypie der intraatrialen und intraventrikulären Erregungsausbreitung. Verdacht auf inkompletten Rechts-Schenkelblock.
15	Pö. B.	ml.	55	Rechts-Schenkelblock, Verdacht auf Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung.
16	Pu. P.	ml.	61	Linkstyp.Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung.Störung des Erregungsrückganges über dem linken Herzen.
17	Of.H.	ml.	54	Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung. (P o,12" bei fast fehlender PQ-Strecke). Ungewöhnlich plumpes QRS in V3. Sehr Hohe T in V2 und V3.
18	Sa.W.	ml.	67	Rechtstyp.Sonst o.B.
19	Lö.H.	ml.	68	Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung. (P o,13", fehlende PQ-Strecke) Angedeutete Atypie der reventrikulären Erregungsausbreitung.
2o	Ga.R.	ml.	62	Steiltyp.Störung des Erregungsrückganges über der Hinterwand.
21	Za.R.	ml.	64	Rechtstyp. Wechselnde Reizbildung im Vorhof bei Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung. Nach Belastung-P-pulmonale.
22	Bo.H.	ml.	65	Steiltyp. Sonst o.B.
23	Hu.E.	ml.	59	Steiltyp. Ungewöhnliche Achsen-Stellung in Wilson-Ableitungen. (Richtungsumschlag.von QRS zwischen V7 und V8).
24	Ax.H.	ml.	60	Normtyp. Sonst o.B.
25	Gö.F.	ml.	71	Normtyp. Sinus Bradycardie um 6o/Min. Sehr kleine P Wellen. PQ o,12".

Fall	Name	Geschl.	Alter	EKG- Befund
26	Re. G.	ml.	69	Linkstyp. Nieder-voltage in Extrem. Ableitung, dabei betontes P2 und P3. Störung des Erregungsrückganges über dem li. Herzen.
27	Di. F.	ml.	6o	Rechtstyp. Angedeutete Sinus Arrhythmie. A.V. Überleitung o,2o" bei einer Frequenz von 8o/Min.
28	Kr. H.	ml.	56	Steiltyp. Sinus Tachycardie um 1oo/Min. Hoch positives T in V2 bei Hyper-voltage in V2 -V7 und A, I.
29	He.Th.	ml.	63	Steiltyp. Sinus Tachycardie um 1oo/Min. Hypervoltage im V4 und V6 sowie A.Störung des Erregungsrückganges über dem li.Herzens.
30	Ga. R.	ml.	55	Steiltyp. Sonst o.B.
31	Ly. I.	ml.	54	Steiltyp. Sinus Grund-Rhythmus mit heufigem supra-ventrikulären Extra-Systolen-Hyper-voltage in V2 bis V7 A und I.
32	Zi. G.	ml.	71	Steiltyp. Sinus Tachycardie um 1oo bis 12o Min. Diffuse Störung des Erregungsrückganges.
33	Pr. J.	ml.	70	Linkstyp. Atypie der intraatrialen Erregungsausbreitung. Hyper-voltage in V2 und V4, A und I.
34	De. I.	ml.	64	Querstellung.Sinus Tachycardie um 11o/Min.
35	Eh. K.	ml.	54	Steiltyp. Sinus Bradycardie um 6o/Min. A.V. Überleitung mit o,11" verkürzt.
36	Pe.H.	ml.	51	Normtyp.Leichte Atypie der intraatrialen Erregungsausbreitung, ebenfalls der intraventrikulären.
37	Pr. A.	ml.	6o	Linkstyp. Sinus Tachycardie um 11o/Min.
38	Fi. A.	ml.	45	Querstellung .Sonst o.B.

Fall	Name	Geschl.	Alter	EKG- Befund
39	St. W.	ml.	44	Steiltyp. A.V. Überleitung auf o,22" verlängert.
40	Ah. W.	ml.	63	Linkstyp. Sinus Tachycardie um 11o/Min. Störung des Erregungsrückganges über dem li. Herzen. Interkurrent eine Antesystole.
41	Ru. F.	ml.	72	Atypische Stellung der electrischen Herz-Achse (überdrehter Linkstyp). Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung. Sinus Rhythmus um 1o5/Min.
42	Bö. E.	ml.	62	Normtyp. Atypie der intraventrikulären Erregungsausbreitung möglich.
43	Lo. G.	ml.	55	Steiltyp. Sinus Tachycardie um 1oo/Min. Atypie der intraatrialen Erregungsausbreitung möglich. Sehr hohes T in V2, V4, A u.I.
44	Sch. W.	ml.	57	Steiltyp. Allgemeine flache T-Welle ohne sicheres Schädigungszeichen.
45	Th. H.	ml.	65	Querstellung- Sonst o.B.
46	Wi. A.	ml.	5o	Steiltyp. Leichte Störung des Erregungsrückganges über d.li.Herzen.
47	Vö. W.	ml.	55	Querstellung. Sinus Tachycardie um 12o/Min. Inkomplettes Rechts-Schenkelblock (Oberer Umschlagspunkt im V2 bei o,o5",QRS o,o8").

Gruppe II
Rechtsseitige Hilustumoren

1	Ti. H.	ml.	44	Teiltyp,Atypie der reventrikulären Erregungsausbreitung.
2	Li. E.	ml.	61	Steiltyp. Störung des Erregungsrückganges über der Hinterwand möglich.

Fall	Name	Geschl.	Alter	EKG- Befund
3	Bi. A.	ml.	7o	Vorhofflattern bis flimmern mit absoluter Tachyarrhytmie. Vorhof Frequenz 45o/Min Teilweise Kammerfrequenz bis zu 15o/Min. also 3:1 Block der A.V. Überleitung Einzelne ventrikläre Extrasystolen. Störung des Erregungsrückganges über dem linken Herzen.
4	Si. G.	ml.	64	R/S Typ. Sinusrundrhythmus um 75/Min. mit einzelnen Vorhof-Extra- Systolen. Atypie der intraatrialen Erregungsausbreitung möglich.
5	Br. R.	ml.	58	Rechtstyp. Rechtsschenkelblock. Oberer Umschlagspunkt im V1 auf o,o9" verzögert. QRS o,14". Sinus Tachycardie um 1oo/Min.
6	Te. A.	ml.	63	Querstellung .Sinus Tachycardie um 1o5/Min. Atypie der intraatrialen und intraventrikulären Erregungsausbreitung möglich.
7	Po. F.	ml.	56	Steiltyp. Sinus Tachycardie um 12o/Min. Störung des Erregungsrückganges im linken Herzen.
8	Ba. R.	ml.	54	Querstellung.Vorhofflimmern mit absoluter Tachyarrhythmie, Frequenz um 12o/Min. Störung des Erregungsrückganges über dem li.Herzen.
9	Dr. W.	ml.	46	Querstellung.Sonst o.B.
1o	Sch.P.	ml.	64	Rechtstyp. Rechtsschenkelblock. Sinus Tachycardie um 1oo/Min. Oberer Umschlagspunkt im V1 o,o9". QRS o,13".
11	Le. P.	ml.	59	Linkstyp. Atypie der intraventrikulären Erregungsausbreitung. Störung des Erregungsrückganges diffus über dem ganzen Herzen.
12	Be. W.	ml.	56	Querstellung. Sonst o.B.
13	Oh. K.	ml.	64	Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung. Atypische Erregungsausbreitung in den Ventrikeln.

Fall	Name	Geschl.	Alter	EKG- Befund
14	Wa. B.	ml.	68	Linkstyp. Atypie der intraatrialen Erregungsausbreitung.Sinus Rhythmus um 100/Min. Mäßige Störung des Erregungsrückganges über dem linken Herzen.
15	Ho. J.	ml.	64	Steiltyp, leichte Atypie der Erregungsausbreitung in den Kammern ohne Verzögerung der lokalen Negativitätsbewegung.Störung des Erregungsrückganges besonders über dem linken Herzen.
16	Hü. W.	ml.	46	Atypische intraatriale Erregungsausbreitung.
17	Sch.J.	ml.	52	Betontes, plumpes P2-P3. Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung. Diffuse vorwiegend liventrikuläre Störung des Erregungsrückganges.
18	St. J.	ml.	67	Linkstyp mit plumpen S-Zakken. Störung der intraatrialen und intraventrikulären Erregungsausbreitung,(QRS o,11"), dabei keine Verzögerung der örtlichen Negativitätsbewegung.
19	Po. K.	ml.	57	Steiltyp, Verlängerung der A.V.-Überleitung auf o,24" Störung des Erregungsrückganges in den Ventrikeln.
20	Le. H.	ml.	51	Sinus Tachycardie um 12o/Min.Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung. Störung der intraventrikulären Erregungsausbreitung möglich.
21	Sch.J.	ml.	54	Intermediärtyp.Sinus Tachycardie. Leichte Betonung von P2 -P3, Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung. Im Verlauf Störung des Erregungsrückganges möglich.Zunahme einer Störung der intraventrikulären Erregungsausbreitung.
22	Sch.W.	ml.	68	Überdrehter Linkstyp. Sinus Tachycardie um 1oo/Min. QRS o,1".

Fall	Name	Geschl.	Alter	EKG- Befund
23	Sch.H.	ml.	61	Rechtsschenkelblock, (Wilsontyp) Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung.
24	Wy. F.	ml.	51	Normtyp.Plumes P2,P3. PQ o,2o".Störung der intraventrikulären Erregungsausbreitung.
25	Ze. H.	ml.	64	Steiltyp.Sonst o.B.
26	Zo. W.	ml.	72	Steiltyp.Störung des Erregungsrückganges vorwiegend über dem linken Herzen. Digitalis?
27	Wa. E.	ml.	51	Steil-rechts Typ,QRS in V5 deformiert.
28	Wa. O.	ml.	55	Linkstyp, Störung der intraatrialen und intraventrikulären Erregungsausbreitung.
29	Ti. J.	ml.	58	Linkstyp.Sinus Tachycardie um 11o-115 Min.
Gruppe III-Mediastinal-Tumoren. Vordere Mediastinal-Tumoren.				
1	Wi. F.	ml.	69	Linkstyp. Sinus Tachycardie.
2	We. E.	ml.	58	Normtyp.Leichte Atypie der intraatrialen Erregungsausbreitung.
3	Wes.H.	ml.	6o	Linkstyp.Geringe Störung des intraventrikulären Erregungs rückganges möglich. Supraapikale Schädigung? Ventrikuläre Extrasystolie.
4	Te. E.	ml.	62	Niedervoltage.Arborisationsblock.Verdacht auf Vorderwand-Spitzen-Infarkt.
5	Sch.F.	ml.	55	Linkstyp.Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung.(P o,12").
6	Schü.H.	ml.	58	Plumpes,flaches P in 2 u.3. Verdacht auf Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung.
7	Scha.P.	ml.	64	Rechts-Schenkelblock.Atypie der intraatrialen Erregungsausbreitung.
8	Schl.W.	ml.	55	Normtyp.Verdacht auf intraatriale Erregungsausbreitung.

Fall	Name	Geschl.	Alter	EKG-Befund
9	Schm.E.	ml.	99	Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung.Zustand nach Hinterwand-Infarkt mit schenkelblockartiger Aufsplitterung von QRS.Interkurrent WPW-Syndrom-artige Präexzitation.
10	Se. A.	ml.	62	Rechtstyp.Verlängerte PQ- Zeit.
Hintere Mediastinal-Tumoren.				
11	Sp. R.	ml.	63	Steiltyp. Sonst o.B.
12	La. O.	ml.	59	Rechtstyp.Leichte Atypie der intraventrikulären Erregungsausbreitung möglich.
13	Hü. H.	ml.	56	Tachycardie um 1o4/Min. Störung der intraventrikulären Erregungsausbreitung.
14	Hüb.K.	ml.	58	Überdrehter Linkstyp, atypische intraventrikuläre Erregungsausbreitung.
15	Sch.H.	ml.	67	Querstellung.Leichte Störung des Erregungsrückganges über der Hinterwand.
16	Ha.H.	ml.	55	Normtyp.Fehlende R Zacke in V1 und V2.Hoch positives T in V2, V4 und A.I.

Gruppe IV- Linksseitige herznahe Lungentumoren.
der Lingula (2) oder des linken Unterlappens (3).

1	Pr.R. (Lingula)	ml.	64	Überdrehter Linkstyp.Störung des Erregungsrückganges über dem li.Herzen. Ventrikuläre Extra-Systolen.
2	Ko.E. (Lingula)	ml.	58	Steiltyp.Sinus Tachycardie um 11o/Min. Störung des Erregungsrückganges über der Hinterwand möglich.
3	Ha. W. (Unterlappen)	ml.	66	Steiltyp.Störung der intra atrialen Erregungsausbreitung.(P+o,12"). Deutliche Störung des Erregungsrückganges.Vorwiegend über dem linken Herzen.
4	Do. H. (Unterlappen)	ml.	66	Querstellung.Sinus Tachycardie um 11o/Min. Supraventrikuläre Extra-Systolen.

Fall	Name	Geschl.	Alter	EKG-Befund
5	Ho.B. (Unterlappen)	ml.	61	Steiltyp.Atypie der intraatrialen Erregungsausbreitung.Störung des Erregungsrückganges ü.d.li.Herzen.
Gruppe V - Ausgedehnte Mediastinal-und Hilustumoren.				
1	Wa.F-	ml.	68	Normtyp.Verbreitertes betontes P2 -3.Atypische intraventrikuläre Erregungsausbreitung. QRS o,11". Auffallend hohes T in 2 und 3.
2	Kr.A.	ml.	78	Linkstyp. Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung. P = o,12".
Gruppe VI- Rechtsseitiger herznaher Unterlappentumor.				
1	Bu. A,	ml.	5o	Linkstyp. Sonst o.B.

Aus diesen Tabellen sind zu entnehmen, daß in loo Fällen nur lo Fälle keine pathologische Veränderungen im Elektrokardiogramm zeigen. Wenn wir die verschiedenen einzelnen Gruppen für sich betrachten, so sind es in der Gruppe I von 47 Fällen nur 7 Fälle, in der Gruppe II von 29 Fällen nur 2, in der Gruppe III von 16 Fällen nur 1 Fall, die keine pathologischen Veränderungen zeigen. In Gruppe IV und V hatten alle Fälle pathologische Befunde. Gruppe VI (1 Fall) hatte keinen pathologischen Befund.

IV. Diskussion der Ergebnisse

Um die Befunde im einzelnen zu diskutieren, ist zunächst einmal die Unterscheidung in einzelnen Gruppen mit verschiedenartigen elektrokardiographischen Befunden notwendig. An erster Stelle stehen mit 68 Fällen die Erregungsleitungsstörungen. Die Erregungsleitungsstörungen kann man teilen in: 1. Störungen und Atypien der intraatrialen Erregungsausbreitung. Diese waren in 33 Fällen vorhanden. 2. Störungen und Atypien der intraventrikulären Erregungsausbreitung ohne typisches Schenkelblockbild (21 Fälle) 3. Rechtsschenkelblock (1o Fälle) a.v. Block (4 Fälle) und Verlängerung der a.v. Überleitungszeit (2 Fälle).
Diese Störungen verteilen sich auf die einzelnen Tumor-Gruppen wie folgt:

Gruppe I: - Linksseitige Hilustumoren (47 Fälle).

1.) Störungen der Atypien der intraatrialen Erregungsausbreitung in 11 Fällen.
2.) Störungen der Atypien der intraventrikulären Erregungsausbreitung ohne typisches Schenkelblockbild in 6 Fällen.
3.) Verlängerung der a.v. Überleitung in 1 Fall.
4.) Rechtsschenkelblock in 6 Fällen.

Gruppe II: - Rechtsseitige Hilustumoren (29 Fälle).

1.) Störungen der Atypien der intraatrialen Erregungsausbreitung in 13 Fällen.
2.) Störungen der Atypien der intraventrikulären Erregungsausbreitung ohne typisches Schenkelblockbild in 9 Fällen.
3.) Rechtsschenkelblock in 4 Fällen.
4.) Aterioventrikulärer Block in 2 Fällen.
5.) Verlängerung der a.v. Überleitung in 1 Fall.

Gruppe III:

a) Vordere Mediastinal-Tumoren (1o Fälle).

1.) Störungen und Atypien der intraatrialen Erregungsausbreitung in 6 Fällen.
2.) Rechtsschenkelblock in 1 Fall.

b) Hintere Mediastinal-Tumoren (6 Fälle).

1.) Störungen und Atypien der intraventrikulären Erregungsausbreitung ohne typisches Schenkelblockbild in 3 Fällen.

Gruppe IV: - Linksseitige herznahe Lungentumoren (5 Fälle).
1.) Störungen und Atypien der intraatrialen Erregungsausbreitung in 2 Fällen.

Gruppe V: - Ausgedehnte Medistinal- und Hilustumoren (2 Fälle).
1.) Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung in einem Fall.
2.) Störung und Atypien der intraventrikulären Erregungsausbreitung ohne typisches Schenkelblockbild in 1 Fall.

An zweiter Stelle stehen mit 26 Fällen die Störungen des Erregungsrückganges in folgender Verteilung in verschiedenen Gruppen.
Gruppe I: 1o Fälle.
Gruppe II: 11 Fälle
Gruppe III: Hintere Mediastinal-Tumoren: 1 Fall.
Gruppe IV: 4 Fälle.
Dann folgen die Störungen der Reizbildung im Sinne einer Sinus- Tachycardie mit über 1oo Schlägen/Min. im Ruhezustand bezw. atypischem Reizursprungsart (Vorhof- u. Kammer- Extrasystolen, absolute Arrhythmie).

Gruppe I: Sinustachycardie : 13 Fälle.
Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern: 2 Fälle.
Vorhof-Extrasystolen: 2 Fälle.
Kammer-Extrasystolen: 1 Fall.

Gruppe II: Synustachycardie: 13 Fälle.
Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern: 2 Fälle.
Vorhof-Extrasystolen: 1 Fall.
Kammer-Extrasystolen: 1 Fall.

Gruppe III: Hintere Mediastinal-Tumoren.
Sinustachycardie: 2 Fälle.
Kammer-Extrasystolen: 1 Fall.

Gruppe IV: Kammer-Extrasystolen: 3 Fälle.

Wenden wir uns in der Diskussion den Ursachen der einzelnen Störungen, die elektrokardiographisch in Erscheinung treten, zu:

A. Störungen der Erregungsleitung.

a) Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung.

Nach Kort u.a. kann man zwischen "funktionellen und organischen" Leitungsstörungen unterscheiden. Eine Leitungsstörung ist dann funktionell, wenn entweder durch schnell aufeinanderfolgende Erregungen die spezifische Muskulatur überanspruchtwird und durch folgende Ermüdung die Erregungsleitung nicht mehr normal erfolgen kann, oder wenn die Erregungsleitung auf nervösem Wege beeinflußt wird.

Den funktionellen Leitungsstörungen stehen die organisch bedingten gegenüber. Man spricht dann von einer organischen Leitungsstörung, wenn durch Ernährungsstörung des Herzmuskels infektiös toxische Einflüsse eine substantielle Herzmuskelschädigung vorliegt.

b) Störung der intraventrikulären Erregungsausbreitung.

Nach Schäfer u.a. handelt es sich rein theoretisch um folgende Ursachen:

1.) Durch Narben bedingte Ausfälle von Potential.

2.) Um gegensinnige Potentiale durch stoßweise neu innervierte Muskelmassen, die normalerweise gar nicht vorhanden sind.

3.) Eine pathologische Reihenfolge in der Innervation eines anatomisch normal gebauten Herzens, so daß durch Ausfall eines Muskelgebietes im Potential eine "Lücke" frei wird. Diese wird "verspätet" erregt und dadurch kommt ein Potentialberg zustande.

Von diesen drei oben ausgeführten Möglichkeiten wird praktisch die zweite Möglichkeit nicht vorkommen, weil wir anatomisch so eng umschriebene Muskelhypertrophien nicht kennen. Zwischen der ersten und dritten Möglichkeit ist die Differentialdiagnose sehr schwierig und meist unmöglich, In jedem Fall sind es lokale, relativ sehr kleine Ausfälle.Es handelt sich im ersten Fall um eine Narbe im Myorkard, und im dritten Fall um eine Narbe im Reizleitungssystem, wodurch die Erregung in diesem kleinen Muskelgebiet sich verspätet, weil die Erregung auf einem Umweg dieses Gebiet erreicht. Die Ursachen dieser Ausfälle sind entweder Folge einer Infarktnarbe, oder die Folge toxische degenerativer Veränderungen.

c) A.V. Block.

In der Mehrzahl der Fälle entstehen die a.v. Leitungsstörungen durch eine Gefäßerkrankung. Das a.v. Leitungssystem wird durch anastomosenreiche eigene Arterien mit Blut versorgt, Durch diese gute und ausreichende Blutversorgung kann, wenn auch die Arbeitsmuskulatur des Herzens durch einen Gefäßprozeß weitgehend geschädigt ist, eine normale Funktion des Überleitungssystems aufrechterhalten werden. Aber umgekehrt ist bei einer infektiös toxischen Erkrankung die Herzmuskulatur selbst nicht befallen. Es können jedoch elektrokardiographisch sichtbare Leitungsstörungen zustandekommen. In einem solchen Fall ist eine Überleitungsstörung als Zeichen einer umschriebenen Schädigung des Herzmuskels zu werten.

d) Verlängerung der av-Überleitungszeit.

Man kann zwischen funktionellen und entzündlich-toxischen Ursachen unterscheiden. Die funktionelle Verlängerung der av-Überleitungszeit ist ein Ausdruck hochgradigen Überwiegens des Parasymathikus. Der Vagus führt über seine negativ dromotrope Wirkung zu einer Bremsung der Erregungsleitung und damit zur Verlängerung des av.- Intervalls; dies ist z.B. bei der Trainingsvagotonie der Fall.

Durch entzündlich-toxische Einwirkungen kann das spezifische Leitungssystem im av-Bereich geschädigt werden. Wenn eine av-Überleitungsstörung auf einen toxischen Schaden zurückzuführen ist, handelt es sich u.U. zunächst um eine funktionelle Störung des Zellchemismus, der erst grosser Intensität und längerer Dauer der Schädigung pathologisch-anatomisch nachweisbare Veränderungen nachfolgen.

Die Häufung von Störungen der Erregungsleitung sowohl im av-Bereich wie in den Ventrikeln (auffallenderweise ist besonders der rechte Ventrikel mit ausgeprägten Schenkelblockbildern betroffen) läßt daran denken, daß tumorbedingte toxische Einwirkungen auf das Herz hierbei eine Rolle spielen.

B. Störungen der Erregungsrückbildung.

Nach Schäfer treten die Erregungsrückbildungsstörungen entweder aus primär kardial oder extrakardialen Ursachen auf. An erster Stelle stehen die durch Myocardhypoxie bedingten Erregungsrückbildungsstörungen. Die Ursache

der Myocardhypoxie ist meistens eine Koronarinsuffizienz. Nach Büchner ist diese Hypoxie durch relativ zu geringe Durchblutung, also durch eine Ischämie, bedingt. Diese ist lokal verschieden stark ausgeprägt. Z.B. häufig in den inneren Schichten stärker). Aber man sollte nicht nur von O_2 Mangel sprechen, da neben diesem CO_2-Anhäufungen und der erschwerte Abtransport langsam diffundierender Stoffwechselendprodukte eine Rolle spielen.

Eine andere Ursache für Erregungsrückbildungsstörungen kann infektiös-toxischer Natur sein. Nach Holzmann sind die häufigsten Formen der infektiös-toxischen Veränderungen die Bilder des Rechts, Links- oder doppelseitigen Kammerwandschadens vom Innenschicht-Typus. Diese treten meistens sehr bald auf und sind eine frühe Begleiterscheinung der Primär-Erkrankung. Sie können derartig geringe anatomische Einwirkungen hinterlassen, so daß man pathologisch-anatomisch keine nachweisbaren Struktur-Veränderungen finden kann. Dies läßt folgern, daß, bevor eine pathologisch-anatomische Strukturveränderung nachgewiesen werden kann, die toxische Schädigung der Herzmuskelzellen schon zu elektrokardiographischen Veränderungen, und eventuell zu einem Versagen der dynamischen Herzleistung führen kann. Als Toxine kommen entweder exogene oder endogene in Frage. Als exogene Toxine sind zu nennen: Hypnotika, Narkotika, Nikotin u.a., und als endogene Toxine, Schlackenstoffe der Uraemie, thyreogene Giftstoffe.

Bei unseren untersuchten Patienten können wir oben erwähnte Toxine mit einiger Sicherheit ausschließen. Da wir wissen, daß häufig sklerotische Coronarveränderungen mit Myocardhypoxie besonders bei älteren Menschen auftreten, müssen wir aber annehmen, daß die Erregungsrückgangsstörungen außer auf toxische Wirkungen der Tumorenstoffwechselprodukte auch durch eine Coronarinsuffizienz im Einzelfall bedingt sein können.

C) Störungen der Reizbildung.

Die Tätigkeit des Sinusknotens kann durch eine Beschleunigung, Verlangsamung oder Unregelmäßigkeit auffallen. In großem Umfange handelt es sich dabei um nervöse oder hormonal ausgelöste Reaktionen auf entfernt vom Herzen ausgehende Reize. Die Funktionsäußerung des Sinusknotens sind dabei nur eine sekundäre Erscheinung.
Eine Beschleunigung des Sinusrhythmus, nach Holzmann u.a. kann dadurch zustandekommen, daß die Bildung von Reizmaterial im Sinusknoten schneller erfolgt, oder dadurch, daß die Reizschwelle für das Manifestwerden der Erregung herabgesetzt wird. Beides ist sowohl durch eine lokal bedingte als auch durch eine reflektorisch gesteuerte Veränderung des Zellstoffwechsels im Sinusknoten möglich. Durch Sinustachycardie wird am häufigsten die Aufmerksamkeit auf das Herz gelenkt. Es handelt sich dabei aber um ein Symptom, dem in der großen Mehrzahl der Fälle eine extracardiale Ursache zugrundeliegt und bei dem das Herz nur eine sekundäre Rolle spielt. Hormonale, toxische und infektiöse Wirkungen können sowohl über das vegetative Nervensystem als auch direkt am Sinusknoten angreifen, und diese verschiedenen Mechanismen sind klinisch schwer oder gar nicht auseinanderzuhalten, die Sinustachycardie kann so durch verschiedene Ursachen zustandekommen. Sie kann als harmlose konstitutionelle Eigentümlichkeit bestehen. Sie kann reflektorisch, etwa bei Schreck, nach körperlicher Belastung oder als orthosttische Reaktion auftreten, sie kann durch toxische Einwirkungen hervorgerufen werden und schließlich auch der Ausdruck einer Herzerkrankung sein. Aber unter den zahlreichen Ursachen der Sinustachycardie nehmen die Herzkrankheiten einen relativ kleinen Platz ein. Auch bei ihnen dürfte es sich in der Großzahl der Fälle um reflektorische und toxische Tachycardien handeln und selten um solche, die ihre Entstehung einer direkten Erkrankung des Sinusknoten verdanken.

'Schließlich sind in unserem Krankengut noch Fälle von Extrasystolie vorhanden. Die Ursachen für das Auftreten von Extrasystolien sind sehr groß. In jedem Lebensalter und in

Fällen ohne die geringsten Zeichen irgendeiner Erkrankung des Herzens wie auch bei organischen Herzleiden kommen sie zur Beobachtung. Bei anscheinend Herzgesunden sind sie sogar etwas häufiger als bei Herzkranken, wo sie besonders bei entzündlichen und degenerativen Herzmuskelerkrankungen sowie bei Herzklappenfehlern zu finden sind. Als extrakardiale Ursachen kommen Infektionskrankheiten, Fokalinfekte und toxische Faktoren in Frage.

Zu den möglichen Ursachen von Vorhofflattern- und Flimmern gehören schließlich neben nervösen, toxischen und hormonalen Einflüssen mechanische Irridationen der Vorhöfe (besonders des rechten) und Vorhoferweiterungen durch Dilatation bei unphysiologischer Vorhofbelastung, wobei besonders die Druckbelastung im Vordergrund steht.

Wenn wir jetzt die einzelnen Gruppen betrachten, so sehen wir in Gruppe I (linksseitige Hilustumoren), daß die Sinus-Tachycardie mit über 1oo Schlägen/Min. im Ruhestand an erster Stelle steht. Dann folgen die Störungen und Atypien der intraatrialen und intraventrikulären Erregungsausbreitung, Störungen des Erregungsrückganges, Rechtsschenkelblock und in 2 Fällen absolute Tachyarrhythmie mit Vorhofflimmern. Wie aus der Tabelle zu entnehmen ist, haben einzelne Fälle verschiedenartige Veränderungen im Elektrokardiogramm. Zunächst neigt man zur Annahme, daß vielleicht diese leicht- bis schwergradigen Befunde mit dem Alter der Patienten zusammenhängen. In einzelnen Fällen mag das der Fall sein. Aber wenn wir die verschiedenen Befunde mit dem Alter der Patienten vergleichen, sehen wir, daß das Alter nicht maßgebend ist. Dagegen ist offenbar die Dauer, die der Tumor besteht, für das Auftreten verantwortlich. In folgendem Beispiel wird versucht werden, es zu demonstrieren:

Es handelt sich um den Fall 1o. Bei dem 57jährigen Patienten wurde bei einer Röntgenreihenuntersuchung eines Betriebes eine kleine Verdichtung am linken Hilus festgestellt. Zur Klärung der Diagnose wurde er ins Krankenhaus eingewiesen. Bei klinischen Untersuchungen konnte man nichts sicheres feststellen. Der Patient hatte keine Beschwerden. Das Elektrokardiogramm war unauffällig. Man entschloß sich, den Patienten zu entlassen und

weiterhin unter Röntgenkontrolle zu halten. Nach zwei Monaten wurde der Patient wieder bei uns aufgenommen. Das Röntgenbild zeigte eindeutig einen linksseitigen Hilustumor. Elektrokardiographisch inkompletter Rechtsschenkelblock mit Vorhofflimmern und absoluter Tachyarrhythmie. Außerdem bestand eine Störung des Erregungsrückganges über dem linken Herzen. Aus dem Verlauf ist zu entnehmen, daß sich diese schweren elektrokardiographisch faßbaren Herzveränderungen während kurzer Zeit entwickelten und es liegt die Vermutung nahe, daß sie auf Auswirkungen des Tumors zurückzuführen sind.

Dieses Beispiel und ähnlich gelagerte Krankheitsverläufe sowie die Häufigkeit von elektrokardiographischen Veränderungen bei Tumorträgern stützen die Annahme, daß verschiedenartige Störungen am Herzen mit der Entwicklung der Tumoren und der Dauer ihres Bestehens zusammenhängen. Die genaue Zeit des Bestehens eines intrathorkalen Tumors ist allerdings in den meisten Fällen nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Daher lassen sich die Beziehungen zwischen Tumorentwicklung und Entstehung bezw. Fortschreiten von Störungen am Herzen nicht exakt belegen.

Nach Meinung von Grundel ist nur bei Carzinomen, die kürzer als 1 Jahr bestehen (Anamnese ! Dabei sind wir uns bewußt, daß sie bei Bronchial-Carzinomen vollkommen unzuverlässig ist), eventuell keine Myocardschädigung zu finden; in manchen Fällen sind jedoch auch schon in diesem Zeitraum Kreislaufschäden festzustellen. Bei den inoperablen Carzinomen war immer eine Myocardschädigung vorhanden, nur in einem einzigen Fall lag kein pathologischer Befund vor.

In Gruppe II steht ebenfalls die Sinus-Tachycardie an erster Stelle, dann folgen genau wie bei der ersten Gruppe die Störungen und Atypien der intraatrialen und intraventrikulären Erregungsausbreitungen sowie Störungen des Erregungsrückganges.

In Gruppe III haben wir folgende pathologische Veränderungen: Bei den vorderen Mediastinal-Tumoren fanden wir zwei Fälle (4 und 9), wo elektrokardiographische infarktähnliche Bilder bestanden. In 6 Fällen Störungen der intraatrialen Erregungsausbreitung und in einem einzigen Fall Rechtsschenkelblock.

Bei hinteren Mediastinal-Tumoren stellten wir in 3 Fällen Störungen der intraventrikulären Erregungsausbreitung und in je einem Fall Störungen des Erregungsrückganges und Sinus-Tachycardie fest.

In Gruppe IV und V lagen nur in zwei Fällen Störungen der intraatrialen Erregungsausbreitung und in einem Fall Störung der intraventrikulären Erregungsausbreitung vor, doch ist die Zahl der Fälle zu klein, um bindende Rückschlüsse zu ziehen.

Wenn wir jetzt die Befunde in den einzelnen Gruppen miteinander vergleichen, dann stellen wir fest, daß die Tumoren mit verschiedener Lokalisation in den Auswirkungen auf das Elektrokardiogramm Unterschiede zeigen.

So sind in Gruppe I (47 Fälle von linksseitigem Hilustumor) Erregungsausbreitungsstörungen in 24 Fällen, davon im Vorhof in 11 Fällen, im a.v. Bereich in 7 Fällen bezw. in der Kammer in 6 Fällen zu finden. In Gruppe II (29 Fälle von rechtsseitigem Hilustumor) lagen in 25 Fällen Störungen der Erregungsausbreitung vor, davon im Vorhof in 11 Fällen, im a.v. Bereich in 6 Fällen bezw. in der Kammer in 8 Fällen, in Gruppe III (16 Fälle von Mediastinaltumor) in 1o Fällen, davon im Vorhof in 6 Fällen, im a.v. Bereich in 1 Fall bezw. in der Kammer in 3 Fällen und schließlich in Gruppe IV und V in je 2 Fällen.
Die Störungen des Erregungsrückganges sind in Gruppe I in 1o Fällen, in Gruppe II in 11 Fällen, in Gruppe III in 1 Fall und in Gruppe IV in 4 Fällen vertreten.
Die Reizbildungsstörungen sind in Gruppe I in 18 Fällen in Gruppe II in 17 Fällen, in Gruppe III in 3 Fällen und in Gruppe IV in 3 Fällen vorhanden.
In der Gruppe III haben wir außerdem 2 Fälle mit infarktähnlichen Bildern.

Die Gruppe II (rechtsseitige Hilustumoren) hat danach prozentual die häufigsten Störungen. Man kann annehmen, daß die Häufigkeit der Reizbildungsstörungen in dieser Gruppe mit der unmittelbaren Nachbarschaft des Tumors zum rechten Vorhof zusammenhängt, also eine meachanische Einwirkung vorliegt.
An 2. Stelle steht die Gruppe III (Mediastinal-Tumoren), die mit 16 Fällen vertreten sind. Man kann auch hier annehmen,

daß nicht nur die toxischen Einwirkungen des Tumors eine Rolle spielen, sondern auch mechanische Einflüsse maßgebend sind.

An dieser Stelle ist zu erwähnen, daß Jensen & Maxwell im Jahre 1940 bei intrathorakalen Tumoren verschiedener Lokalisation ebenfalls elektrokardiographische Veränderungen feststellten.

Im allgemeinen können wir annehmen, daß die meisten intrathorakalen Tumoren mit verschiedener Lokalisation durch Stoffwechselprodukte das Myocard zu schädigen vermögen, und zwar sowohl das spezifische Leitungssystem wie die Arbeitsmuskulatur.

V. Zusammenfassung.

Die Auswirkungen intrathorakaler Tumoren verschiedener Lokalisation auf das elektrophysiologische Verhalten des Herzens wurde mit Hilfe des Elektrokardiogramms bei 1oo Personen untersucht.

Es fanden sich folgende elektrokardiographisch faßbare Veränderungen:

1. Störungen der Erregungsleitung in 68 Fällen, davon Störungen und Atypien der intratrialen Erregungsausbreitung in 33 Fällen, Störungen und Atypien der intraventrikulären Erregungsausbreitung ohne typisches Schenkelblockbild in 21 Fällen. Ein Rechtsschenkelblock wurde in 1o Fällen, ein a.v.-Block in 4 Fällen und Verlängerung der a.v. Überleitungszeit in 2 Fällen gefunden.

2. Störungen der Reizbildung im Sinne einer Sinustachycardie mit über 1oo Schlägen/Min. im Ruhezustand lagen in 28 Fällen vor, absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern in 4 Fällen, Vorhof Extrasystolen in 3 Fällen und Kammer -Extrasystolen in 6 Fällen.

3. Eine Störung des Erregungsrückganges wurde in 26 Fällen festgestellt.

In 1o Fällen waren keine sicheren elektrokardiographischen Befunde zu erkennen.

Nur bei Mediastinaltumoren wurden in 2 Fällen infarktähnliche elektrokardiographische Kurven ermittelt.

Die Lokalisation der Tumoren spielt offenbar hinsichtlich der Häufigkeit an Herzeinwirkungen eine gewisse Rolle. Die Gruppe II (rechtsseitige Hilustumoren) hatten prozentual die häufigsten pathologischen elektrokardiographischen Befunde. Es wird angenommen, daß neben möglichen Stoffwechseleinwirkungen des Tumors auf das Herz auch mechanische Einflüsse in Frage kommen.

Die Bestehensdauer des Tumors scheint eine wesentliche Rolle für das Auftreten elektrokardiographischer Veränderungen zu spielen.

VI. Literaturverzeichnis

Adler J. Primary malignamt growths of the lungs and bronchi. New-York 1912

Büchner F. Arch. internat. Pharmacodynamie 78, 115 (1949).

Büchner F. Spezielle Pathologie 2. Auflage Münschen-Berlin 1956.

Dormanns E. Die Vergleichende geographisch-pathologische Reichskarzinomstatistik 1925-1933.

Einfalt W. Z. f. Krebsforschung. 58, 711, (1952).

Grundel A. Thoraxchirurgie 4, 314, (1956).

Heinecker R. EKG Fibel 3. Auflage Stuttgart. 1958.

Holzmann M. Klinische Elektrokardiographie / 3. Auflage 1955 Stuttgart.

Jensen J. und Maxwell, Z. Kreislaufforschung 32, 582, (1940).

Kortk C. Klinische Elektrokardiographie, 6. Auflage Münschen-Berlin-Wien 1957.

Lepeschkin E. Das Elektrokardiogramm. § 633. Dresden-Leipzig 1947.

Schaefer H. Das Elektrokardiogramm, Theorie und Klinik. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1951.

Zuckermann R. Grundriß und Atlas der Elektrokardiographie, 3. Auflage Leipig 1959.

Herrn Prof. Dr. med. A. Jores möchte ich an dieser Stelle danken für die freundliche Erlaubnis, daß ich in seiner Klinik arbeiten durfte.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Prof. Dr. med. E. Gadermann, der mir bei der Auswahl und Bearbeitung meines Themas jederzeit behilflich war.

Herrn Priv. Doz. Dr. med. K. Donat danke ich ebenfalls für die untrstützende Hilfe, die er mir bei der Auswertung der elektrokardiographischen Kurven gewährt hat.

VIII. Lebenslauf

Am 30. Sept. 1934 wurde ich als Sohn des Redakteurs Yervant B. Mirzaian in Täbriz (Iran) geboren.

Ich besuchte in Tehran die Elementarschule und anschließend die Oberschule. Im Jahre 1954 legte ich mein Abitur in naturwissenschaftlichen Fächern ab.

Im Winter-Semester 1954 kam ich nach Hamburg um Medizin in der Hamburger Universität zu studieren. Im Sommer-Semester 1957 bestand ich die vorärztliche Prüfung (Physikum) in Hamburg. Den klinischen Teil des Studiums absolvierte ich ebenfalls in Hamburg, und am 16. Dez. 1960 bestand ich das medizinische Staatsexamen.

Druck: Photo-Copie GmbH Hamburg 1